

THÈSE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

433

A PROPOS

DE

CINQ CAS

DE

MALADIE DE PARROT

(Pseudo paralysie syphilitique du nouveau-né)

CANDIDAT :

M. PATERNE Daniel-Emile

Né le 27 juillet 1890 au Lion-d'Angers (Maine-et-Loire)

Président de thèse :

M. LE DOCTEUR NOBECOURT

Professeur agrégé à la Faculté de Médecine
Médecin des Hôpitaux de Paris

BLOIS

IMPRIMERIE RENÉ BRETON ET C^{le}, 13, RUE GALLOIS

1921

433

THÈSE
POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

LE DOYEN : M. ROGER.

PROFESSEURS : MM.

Anatomie	NICOLAS.
Anatomie médico-chirurgicale	CUNÉO.
Physiologie	Ch. RICHEL.
Physique médicale	André BROCA.
Chimie organique et chimie générale.....	DESGREZ.
Bactériologie	BEZANÇON.
Parasitologie et histoire naturelle médicale.....	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales.....	Marcel LABBÉ.
Pathologie médicale	RÉNON.
Pathologie chirurgicale	LECÈNE.
Anatomie pathologique	LETULLE.
Histologie	PRENANT.
Pharmacologie et matière médicale.....	POUCHET.
Thérapeutique	CARNOT.
Hygiène	BERNARD.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie.....	MÉNÉTRIÉR.
Pathologie expérimentale et comparée.....	ROGER.
Clinique médicale	ACHARD.
	WIDAL.
	GILBERT.
	CHAUFFARD.
Hygiène et clinique de la première enfance.....	MARFAN.
Clinique des maladies des enfants.....	NOBÉCOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale....	DUPRÉ.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.....	JEANSELME.
Clinique des maladies du système nerveux.....	P. MARIE.
Clinique des maladies contagieuses.....	TEISSIER.
	DELBET.
Clinique chirurgicale	LEJARS.
	HARTMANN.
	GOSSET.
Clinique ophtalmologique	De LAPERSONNE.
Clinique des maladies des voies urinaires.....	LEGUEU.
	BAR.
Clinique d'accouchements	COUVELAIRE.
	BRINDEAU.
Clinique gynécologique	J.-L. FAURE.
Clinique chirurgicale infantile	BROCA Auguste.
Clinique thérapeutique	VAQUEZ.
Clinique oto-rhino-laryngologique	SEBILEAU.
Clinique thérapeutique chirurgicale.....	DUVAL.

AGRÉGÉS EN EXERCICE :

MM.	MM.	MM.	MM.
AERAMI.	DUVOIR.	LARDENNOIS.	RATHERY.
ALGLAVE.	FIESSINGER.	LE LORIER.	RETTERER.
BASSET.	GARNIER.	LEMIERRE.	RIBIERRE.
BAUDOUIN.	GOUCEROT.	LEQUEUX.	RICHAUD.
BLANCHETIÈRE.	GRÉGOIRE.	LEREBoullet.	ROUSSY.
BRANCA.	GUÉNIOT.	LÉRI.	ROUVIÈRE.
CAMUS.	GUILLAIN.	LÉVY-SOLAL.	SCHWARTZ.
CHAMPY.	GUILLEMINOT.	MATHIEU.	TANON.
CHEVASSU.	HEITZ-BOYER.	METZGER.	TERRIEN.
CHIRAY.	JOYEUX.	MOCQUOT.	TIFFENEAU.
CLERC.	LABBÉ (Henri).	MULON.	VILLARET.
DEBRÉ.	LAIGNEL-LAVASTINE.	OKINCZYC.	
DESMAREST.	LANGLOIS.	PHILIBERT.	

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

THÈSE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

A PROPOS

DE

CINQ CAS

DE

MALADIE DE PARROT

(Pseudo paralysie syphilitique du nouveau-né)

CANDIDAT :

M. PATERNE Daniel-Emile

Né le 27 juillet 1890 au Lion-d'Angers (Maine-et-Loire)

Président de thèse :

M. LE DOCTEUR NOBECOURT

Professeur agrégé à la Faculté de Médecine
Médecin des Hôpitaux de Paris

BLOIS

IMPRIMERIE RENÉ BRÉTON ET C^{ie}, 13, RUE GALLOIS

1921

A MA FEMME

A MON PÈRE, MON PREMIER MAÎTRE

LE DOCTEUR PATERNE, DE BLOIS

MÉDECIN-FONDATEUR DE LA CONSULTATION DE NOURRISSONS
ET DE LA GOUTTE DE LAIT

A MA MÈRE

A MON BEAU-PÈRE

LE DOCTEUR GRASSET, DE TOURS

MÉDECIN-FONDATEUR DE LA GOUTTE DE LAIT
CHEVALIER DE LA LÉGION D'HONNEUR

A MON FRÈRE

LE CAPITAINE GASTON PATERNE

CHEVALIER DE LA LÉGION D'HONNEUR

A MES PARENTS

A MES AMIS

A MES MAÎTRES DE L'ÉCOLE DE MÉDECINE D'ANGERS

A MES MAÎTRES DE L'ÉCOLE DE MÉDECINE DE NANTES

A MES MAÎTRES DE LA FACULTÉ ET DES HOPITAUX DE PARIS

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR NOBECOURT

PROFESSEUR AGRÉGÉ A LA FACULTÉ DE MÉDECINE

MÉDECIN DES HOPITAUX DE PARIS

INTRODUCTION

Pendant mon stage à l'hôpital Hérold, dans le service de M. le Docteur Barbier, j'ai eu l'occasion de voir et d'étudier plusieurs cas de maladie de Parrot (pseudo-paralysie syphilitique du nouveau-né).

J'apporte ici cinq observations inédites ; trois d'entre elles sont accompagnées de clichés radiographiques.

L'examen attentif de ces clichés a permis de constater des lésions osseuses beaucoup plus variées que celles décrites par Parrot.

Ces lésions, qui donnent à la maladie une physionomie assez nouvelle, ont modifié son anatomie pathologique ; et si la maladie de Parrot reste une des nombreuses manifestations osseuses de la syphilis héréditaire (déformations, exostoses, ostéophytes craniens, etc.), celles-ci ne consistent pas seulement en une ostéo-périostite, en une disjonction douloureuse des diaphyses et des épiphyses des os longs ; des fractures de sièges variables ont été observées.

J'ai pensé que ces constatations nouvelles, *dûes à la radio-*

logie, étaient assez intéressantes pour mériter d'être consignées dans une thèse.

Les observations radiologiques publiées jusqu'à ce jour, jointes à celles que je fournis, sont encore en bien petit nombre dans la littérature médicale. Bien des points concernant l'anatomie pathologique de cette question restent obscurs ; aussi n'ai-je d'autre prétention que de lever un coin du voile, laissant aux observateurs de l'avenir le soin de jeter sur le problème la complète et la définitive clarté.

Après avoir exposé l'histoire clinique de mes cinq petits malades, je passerai en revue les clichés, les analysant et les commentant.

De ces examens, je tirerai des déductions desquelles je tiendrai compte pour l'établissement du pronostic.

Et je terminerai par l'étude du traitement.

J'oublierais le premier de mes devoirs en n'adressant pas à mon maître, M. le Docteur Barbier, tous mes remerciements. C'est lui qui m'a initié à l'étude si délicate et si captivante des maladies infantiles. C'est dans son service que j'ai puisé les éléments de cette thèse ; c'est grâce à ses conseils aussi bienveillants qu'éclairés que j'ai pu la mener à bien.

Je remercie également M. le Professeur Nobécourt, qui m'a fait le grand honneur d'accepter de la présider.

ÉTUDE CLINIQUE

OBSERVATION I

(prise pendant mon stage chez le Docteur Barbier)

Clichés A et B

B... Simone, âgée de 2 mois 1/2.

Entrée dans le service le 27 novembre 1920.

Enfant prématurée, née à 8 mois, est amenée à l'hôpital pour les faits suivants, relevés par la mère pendant les semaines précédentes :

L'enfant a des sécrétions nasales abondantes, ayant apparu vers la cinquième semaine. Depuis huit jours, elle paraît téter avec difficulté et rejette immédiatement par le nez une partie du lait qu'elle parvient à prendre.

Enfin, depuis le même moment, elle présente des lésions cutanées dans la région fessière.

L'examen de la petite malade à son entrée nous révèle :

1° Une perforation de la voûte palatine, médiane, punctiforme, entourée d'une auréole inflammatoire ;

2° Un coryza persistant ayant débuté vers la cinquième semaine, avec sécrétions nasales abondantes, purulentes et légèrement fétides ;

3° Trois syphilides érosives dans la région périanale et à la fesse gauche, à contours régulièrement arrondis, à bords nets et découpés à pic, avec fond plat jambonné. Plaque érosive sur le pavillon de l'oreille gauche ;

4° Enfin l'enfant, qui agite ses bras, présente une impotence des avant-bras et surtout des mains, partielle à droite, complète à gauche. Les mouvements spontanés sont impossibles. Lorsqu'on pince la peau, l'enfant crie, mais laisse les mains complètement inertes. Les poignets sont légèrement tuméfiés, mais les mouvements provoqués paraissent indolores.

Poids de l'enfant à son entrée : 3 kg. 570.

Ces différents symptômes font penser à la pseudo-paralysie des nouveau-nés.

Le diagnostic est confirmé par les radiographies dont l'examen sera discuté plus loin.

L'enfant, née à huit mois, au-dessous de son poids, a un mauvais aspect général : teint terreux, yeux excavés. Pas de troubles digestifs. La réaction de Wassermann est franchement positive.

Le diagnostic de syphilis s'impose.

La mère interrogée dans ce sens dit avoir eu huit fausses couches antérieurement. De plus, elle dit avoir été nourrie elle-même par sa mère, celle-ci présentant à cette époque une éruption suspecte, après avoir été contagionnée par un autre nourrisson qui avait des érosions buccales et qu'elle nourrissait en même temps que sa propre fille. Vers l'âge de neuf ans, la mère de notre malade aurait été atteinte assez brusquement et sans cause apparente (ni écoulement, ni douleur) d'une surdité partielle des deux côtés, persistant à l'heure actuelle. La mère présente en outre aujourd'hui une leucoplasie commissurale et un aspect livide du pilier antérieur droit. La réaction de Wassermann est positive.

Le père est actuellement en traitement avec un Wassermann positif.

Tous ces signes montrent une spécificité héréditaire certaine, d'une part du côté de la mère, elle-même contagionnée en bas âge, d'autre part du côté paternel.

On met l'enfant au traitement arsénical (injections sous-cutanées de sulfarsénol : 0.01, 0.02, 0.03 cgr.), puis au traitement mercuriel (frictions avec onguent simple).

Sous l'influence de ce traitement mixte, on observe les modifications suivantes dans l'état de l'enfant :

1° La perforation, d'abord punctiforme, augmente pendant les trois jours qui suivent l'entrée à l'hôpital, arrive à la grosseur d'une tête d'épingle, reste sans modification pendant une quinzaine de jours, puis se met à bourgeonner et se ferme complètement une semaine plus tard ;

2° Le coryza va s'atténuant, les sécrétions deviennent moins abondantes et disparaissent au bout de quinze jours ;

3° Les syphilides s'effacent peu à peu et sont complètement cicatrisées en une semaine et demie ;

4° La paralysie des mains s'améliore assez sensiblement au bout d'une semaine. On note quelques mouvements de reptation de la main autour du poignet, du côté gauche.

Du côté droit, les mouvements spontanés sont plus accentués. Pendant un mois, les mouvements deviennent de plus en plus faciles du côté droit et augmentent progressivement, mais lentement, à gauche.

A la fin de cette période, l'enfant retire sa main spontanément lorsqu'on pince la peau, mais encore avec difficulté.

L'état général s'améliore. Le teint n'est plus terreux.

L'aspect général est bon. Cependant, au bout de six injections de sulfarsénol, on note une baisse de poids de 110 gr. en quatre jours, sans cause apparente ; on supprime alors le traitement spécifique.

Au bout de trois semaines, le traitement est repris, à la dose de 0.02 cgr. seulement, par injections répétées tous les quatre jours, et n'occasionne cette fois aucun trouble de développement de l'enfant.

Pendant cette période, l'augmentation du poids est de 360 gr. en vingt jours, malgré une infection secondaire : adénite de la chaîne jugulaire droite avec gros ganglion suppuré (Temp. 38° 5), qui détermine le passage de l'enfant dans un service de chirurgie.

J'ai depuis des nouvelles de cette enfant, qui est revenue dans sa famille. Elle vient de temps en temps dans le service du Docteur

Barbier pour y subir une deuxième série d'injections de sulfarsénol.

Son état est aussi satisfaisant que possible.

La réaction de Bordet-Wassermann, recherchée après deux séries de dix injections de sulfarsénol, a donné un résultat négatif.

OBSERVATION II

(prise pendant mon stage dans le service du Docteur Barbier)

Clichés C, D, E

Ch... Yvonne, âgée de 3 mois.

Entrée dans le service le 23 mars 1921.

Enfant amenée à l'hôpital parce que, depuis une quinzaine de jours, sa mère a remarqué qu'elle crie quand on lui mobilise les jambes, qu'elle remue difficilement les membres supérieurs.

Cinq jours avant l'entrée à l'hôpital, est apparue une éruption cutanée sur le corps de l'enfant.

24 mars. — L'enfant prend un teint bistre, paraît souffrir. Elle reste calme quand elle est au repos dans son lit et crie dès qu'on la palpe. Elle ne remue pas spontanément les membres inférieurs. Leur attitude est en flexion : flexion légère de la cuisse sur le bassin et de la jambe sur la cuisse. Dès qu'on cherche à les étendre, on provoque des cris.

A droite, on est frappé par la différence de volume du membre inférieur, par rapport au côté gauche. La partie inférieure de la cuisse et le genou paraissent notablement augmentés de volume, à la vue et à la palpation.

La palpation est douloureuse ; elle montre une tuméfaction portant sur le tiers inférieur du fémur et sur la partie supérieure du tibia. L'extension du genou est impossible.

A gauche, on ne trouve ni rougeur, ni gonflement.

La palpation du squelette ne révèle aucune déformation apparente, aucun point particulièrement douloureux. L'extension du genou est possible, quoique douloureuse.

Réflexes rotuliens normaux des deux côtés.

La sensibilité cutanée des membres paraît normale. Les membres supérieurs sont hypotoniques. Soulevés, ils retombent sans résistance. Il existe cependant des mouvements spontanés.

L'enfant peut déplacer ses bras sur le plan du lit par une sorte de reptation et amener ses mains au-dessus de sa tête.

Les mouvements de préhension des mains paraissent s'effectuer avec plus de force relative que les mouvements de la ceinture scapulaire. Le squelette ne présente aucune déformation, sauf un peu de gonflement des têtes humérales et du coude gauche.

La consistance du tissu cellulaire est molle ; les muscles semblent réduits, hypotoniques. Ceux de la ceinture scapulaire paraissent atrophiés, sauf le grand pectoral.

Les mouvements articulaires provoqués sont normaux comme étendue. La palpation ne révèle aucun point douloureux.

Il existe une éruption papuleuse disséminée sur tout le corps.

A la face, au pourtour des lèvres et sur le front, on trouve une douzaine d'éléments ayant l'aspect de vésicules cornées et quelques éléments au niveau du cuir chevelu.

C'est à la région fessière et à la face postérieure des cuisses que les éléments sont les plus typiques : papules arrondies de la taille d'une lentille, rouges ou légèrement brunes, paraissant nettement cuivrées quand on les frotte et quand on exerce une traction sur la peau. A leur surface, on remarque les restes des vésicules qui ont laissé une fine desquamation avec aspect craquelé ou une collerette nettement arrondie.

Sur les membres supérieurs, on trouve quelques éléments semblables avec parfois aspect varicelliforme.

Outre l'éruption papuleuse, on remarque surtout sur le tronc des taches maculeuses, pigmentées, brunâtres.

La recherche des tréponèmes à l'ultramicroscope dans la sérosité obtenue en scarifiant les papules est négative.

La rate est augmentée de volume, perceptible.

Le foie est gros, débordant notablement les fausses côtes.

Rien à signaler aux autres appareils, sinon un écoulement de vulvo-vaginite.

Température normale.

Antécédents personnels : Enfant née à terme. 2 kg. 900 à la naissance ; 3 kg. 950 actuellement.

Toujours nourrie au sein ; n'a pas eu d'autre maladie.

Antécédents héréditaires : Père bien portant ? Mère âgée de 20 ans, bien portante en apparence, n'a pas eu d'autres enfants, ni de fausses couches. Pas d'antécédent connu de syphilis.

La réaction de Bordet-Wassermann est positive chez la mère et chez l'enfant, qui sont mis tous deux au traitement arsénical et mercuriel.

26 mars. — Poussée nouvelle de papules. Atténuation des éléments maculeux.

31 mars. — Les bras semblent mieux remuer.

1^{er} avril. — L'éruption s'est atténuée. Le gonflement du fémur droit diminue et la palpation semble moins douloureuse.

6 avril. — Atténuation de l'éruption qui pâlit et dont les papules sont moins infiltrées. Fémur droit moins douloureux. L'enfant remue beaucoup mieux les bras. En particulier, il peut les élever au-dessus du plan du lit.

11 avril. — Eruption presque disparue. L'enfant remue bien le bras.

Au bout de huit jours de traitement (sulfarsénol et frictions mercurielles), l'amélioration des symptômes osseux persiste ; au bout de vingt jours, elle est plus manifeste encore.

L'éruption, après une poussée nouvelle le troisième jour, s'atténue vers le dixième, est disparue le vingtième jour.

15 avril. — L'enfant, après avoir perdu du poids, reprend son poids d'entrée et progresse. Il est actuellement en très bonne voie de guérison.

OBSERVATION III

(prise pendant mon stage dans le service du Docteur Barbier)

(Cliché F)

V... Charles, âgé de 2 mois.

Entré le 25 mars 1921 dans le service.

Enfant amené à l'hôpital parce que, depuis deux jours, sa nourrice s'est aperçue qu'il ne remuait plus la jambe droite.

Depuis un mois déjà, elle avait remarqué que l'enfant criait dès qu'on lui touchait cette jambe. La nourrice affirme que l'enfant n'a jamais eu le moindre traumatisme.

A son entrée dans le service, le petit malade pèse 4 kg. 300.

Il est normalement constitué, mais on est frappé de sa pâleur, semblant révéler une anémie extrêmement prononcée.

L'examen des membres inférieurs montre une augmentation de volume de la cuisse droite, siégeant surtout à l'extrémité inférieure.

Le genou est gonflé, globuleux. Le gonflement gagne l'extrémité supérieure de la jambe. Le membre est en demi-flexion, la jambe modérément fléchie sur la cuisse et la cuisse sur le bassin.

La palpation semble douloureuse et l'on sent le fémur augmenté de volume, au niveau de sa moitié inférieure. L'extension complète se fait difficilement. Les mouvements paraissent diminués d'amplitude. Pas d'atrophie musculaire. Pas d'hypotonie. La sensibilité cutanée paraît conservée.

Le membre inférieur gauche est normal, ainsi que les membres supérieurs, où on ne découvre rien de spécial.

La région fessière présente des éléments vésiculo-papuleux, rosés, de l'étendue d'une petite lentille, confluents surtout dans la région

périanale ; la muqueuse anale est envahie, de même que la face postérieure du scrotum, où l'éruption prend l'aspect de petites plaques suintantes de chaque côté du raphé, qui est très saillant. Ces éléments ont gagné la face postérieure de la cuisse gauche et de la jambe gauche.

On note également quelques éléments papuleux cornés au pourtour des lèvres. D'après les commémoratifs, cette éruption semble être apparue à peu près en même temps que les douleurs du membre inférieur droit.

La surface du corps de l'enfant a un aspect marbré.

La recherche des tréponèmes dans la sérosité des plaques muqueuses est négative.

L'enfant présente en outre des troubles dyspeptiques : vomissements aussitôt après l'ingestion de lait, à raison de deux ou trois par jour. Le ventre est ballonné, un peu tendu. Pas de diarrhée.

Rate percutable. Foie débordant un peu le rebord des fausses côtes.

Appareil génital : testicules gros.

Appareil pulmonaire : normal.

La réaction de Wassermann est faiblement positive chez la mère, très positive chez l'enfant.

Antécédents personnels : Enfant né à terme ; 2 kg. 900 à la naissance ; nourri au sein de sa mère les quinze premiers jours, puis mis en nourrice, où il fut nourri au lait concentré.

Antécédents héréditaires : Père bien portant. Mère bien portante. Aucun antécédent avoué. Pas d'autres enfants. Pas de fausses couches. La mère et l'enfant sont mis au traitement arsénical et mercuriel.

2 avril. — Apparition d'un érythème papuleux, érosif.

4 avril. — Pas de modification dans l'éruption et les plaques muqueuses. Fémur moins douloureux.

7 avril. — L'éruption s'atténue et pâlit légèrement.

8 avril. — Erythème papuleux, érosif, se transforme en papules saillantes, sèches, fendillées. La palpation du fémur droit est de moins en moins douloureuse.

11 avril. — Plus de douleur au niveau du fémur ; l'éruption a disparu, laissant des cicatrices.

La courbe de poids de l'enfant est satisfaisante.

Plus de troubles digestifs depuis le 1^{er} août.

OBSERVATION IV

(prise en fin 1919 dans le service du Docteur Barbier)

(Pas de cliché)

M... André, âgé de 3 mois.

Entré le 5 novembre 1919, décédé le 7 décembre 1919.

Enfant né avant terme, à huit mois, ne pesant que 1 kg. 500 à la naissance ; élevé au sein.

Antécédents héréditaires : Père bien portant ? Mère : onze autres grossesses, dont deux ont abouti à des fausses couches qui ont précédé la naissance de cet enfant. Sa première grossesse était gémellaire ; les deux enfants sont morts de convulsions. Un troisième enfant mort en bas âge, de méningite syphilitique. La mère se plaint d'avoir fréquemment des céphalées.

Cet enfant qui, à son entrée dans le service, pèse 3 kg. 400, est amené à l'hôpital parce que, depuis deux semaines, sa mère s'est aperçue qu'il avait des érythèmes aux jambes, aux bras, surtout marqués aux pieds, aux mains.

L'examen du petit malade révèle la présence de fissures dans les plis des orteils et espaces interdigitaux, d'ulcérations sur les lèvres, les ailes du nez, le scrotum.

L'aspect de cet enfant est psoriasique et révèle à première vue des lésions syphilitiques *avancées* de la peau et des muqueuses.

En examinant les membres supérieurs, on constate une torsion en dedans des deux humérus, avec un commencement de pseudo-paralyse. L'enfant ne fait pas de mouvements, surtout avec le bras droit, quand on l'excite. Il souffre quand on lui mobilise les bras.

Les clavicules sont déformées, les fémurs incurvés. On note la pré-

sence de nodosités costales, de sutures craniennes non soudées, de bosses craniennes asymétriques.

A ces lésions osseuses s'ajoutent d'autres stigmates de syphilis héréditaire : cicatrice de teinte jambonnée survenue à la suite d'une ulcération ombilicale.

Testicules gros, durs.

L'enfant est en outre atteint de coryza purulent avec blépharite : les yeux ne suivent pas les objets présentés.

Aucun réflexe de défense au mouvement menaçant n'existe.

L'état du petit malade s'aggrave encore, du fait qu'il présente des troubles digestifs : selles verdâtres, et de l'albuminurie.

Ni grosse rate, ni gros foie.

La réaction de Wassermann est positive chez la mère et chez l'enfant.

9 novembre. — L'état du petit malade s'aggrave. Il présente de l'œdème des membres inférieurs et du scrotum. Temp.: 38° 5. Les plaies s'infectent. L'enfant est agité.

10 novembre. — L'état de l'enfant continue à s'aggraver. La température persiste. Les ulcérations sont plus à vif, surtout aux pieds. Tous les orteils sont saignants, tant sur la face dorsale que sur la face plantaire. Le coryza reste très purulent, avec ulcérations du nez. L'œdème des membres inférieurs et des bourses est plus accentué.

11 novembre. — L'enfant vomit en partie son lait. Le système nerveux commence à être affecté : quelques ébauches de convulsions. Les yeux, par moment, regardent en haut, restent cachés sous les paupières supérieures.

13 novembre. — Les plaies des pieds et des mains sont à vif, saignantes. Les plaies et les ulcérations, qui avaient un aspect assez banal, revêtent maintenant une teinte bronzée verdâtre, se sèchent traitées par le nitrate d'argent, offrent l'aspect de lésions nettement spécifiques.

La tête de l'humérus gauche paraît sortie de la cavité glénoïde ; elle est très augmentée de volume.

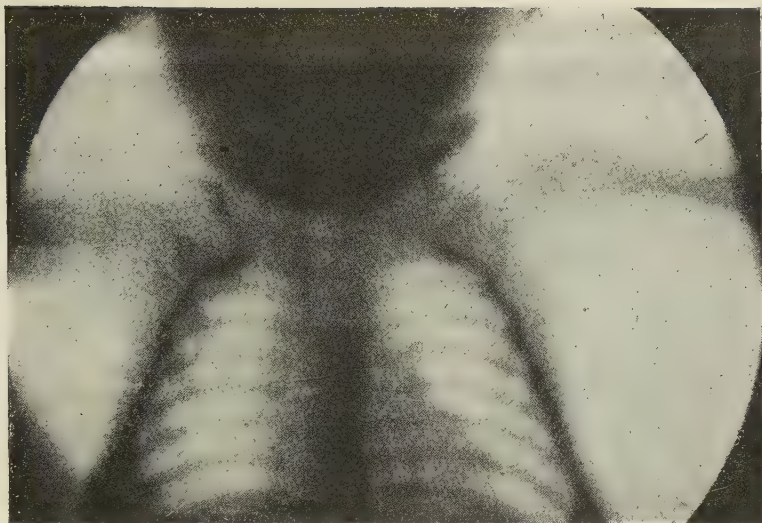
La mère de l'enfant avait constaté cette lésion, s'accompagnant d'impotence, quinze jours avant l'entrée à l'hôpital.



Cliché A (côté gauche)
Enfant malade Enfant sain



Cliché B (côté droit)
Enfant malade Enfant sain



Cliché C



Cliché D



Cliché E



Chêne F

La tête paraît dépasser les limites normales des mouvements de l'articulation.

En outre, on note la même laxité des articulations du coude et du poignet, plus marquée au membre supérieur gauche, mais nette aussi au bras droit. L'enfant est de plus en plus cirieux. La mère est soumise au traitement par le novarsénobenzol : 0 gr. 15 le 12 novembre, 0 gr. 30 le 19 novembre, 0 gr. 45 le 26 novembre.

24 novembre. — Sous l'action des frictions mercurielles, l'enfant augmente légèrement de poids : 2 kg. 940, soit 40 gr. en 4 jours.

Les plaies commencent à se cicatriser.

30 novembre. — Mais le coryza s'intensifie et s'accompagne d'ulcérations nasales. L'enfant a des selles fétides, colorées, purulentes et offre un aspect infectieux progressif. Son poids baisse de 110 gr. en 6 jours.

4 décembre. — Perte d'appétit. L'enfant prend peu de lait : 240 gr. au lieu de 320 et 370 par vingt-quatre heures les jours précédents.

Depuis deux jours, la température présente de grandes oscillations et dépasse 39°.

Pas de signes pulmonaires.

6 décembre. — Mort.

8 décembre. — Autopsie : Foie de poids normal. Au niveau du lobe gauche du foie, petite tache brunâtre, entourée d'une auréole blanchâtre, simulant un infarctus. Poumon : sommet droit caséifié, ne crépitant pas. Rein et rate normaux.

L'examen des os malades n'a pas été fait.

OBSERVATION V

(prise pendant mon stage dans le service du Docteur Barbier)

(Pas de cliché)

D... Simone, âgée de 2 mois.

Entrée le 10 décembre 1920, décédée le 16 décembre 1920.

Enfant, née à terme, pesant 3 kg. 720, ayant à peine repris son poids de naissance : 3 kg. 725. Elle aurait dû normalement peser 4 kg. 700. Elle entre à l'hôpital avec de nombreux stigmates de syphilis héréditaire. Son corps est couvert de papules brunâtres, avec squames en collerette, surtout marquées à la plante des pieds, à la face, au pavillon de l'oreille, à la tête, où l'éruption intéresse le cuir chevelu.

A noter une micropolyadénopathie marquée.

Les tempes sont dénudées, les cheveux rares.

L'enfant laisse ses bras immobiles, surtout le droit, le gauche étant parfois animé de quelques mouvements de reptation.

Le teint est plombé. L'enfant a de la conjonctivite depuis sa naissance.

La réaction de Bordet-Wassermann, chez la mère, est positive. Pas de renseignements sur le père.

Cette enfant, en plus de ses lésions spécifiques, est amenée à l'hôpital pour des troubles digestifs datant de quatre jours. Les selles sont mauvaises, mal digérées, grumeleuses. Pas de vomissements.

En outre, l'enfant tousse depuis une quinzaine de jours, toux grasse, sans quinte.

L'auscultation révèle des râles de bronchite généralisée. L'examen des urines dénote la présence d'albumine.

La réaction de Bordet-Wassermann, chez l'enfant, est positive.

L'enfant est mise au traitement des frictions mercurielles et du sulfarsénol.

Le 15 décembre, l'état général s'aggrave, mais l'éruption paraît céder au traitement.

Les troubles digestifs s'accroissent, ainsi que les troubles respiratoires, et, le 16 décembre, la petite malade meurt de ses complications, plutôt que de sa syphilis.

Sa courbe de poids pendant ces six jours n'a pas subi de grandes variations :

3 kg. 700 à son entrée ;

3 kg. 690 le 15 décembre.

ÉTUDE RADIOLOGIQUE

(Voir les reproductions des clichés radiographiques en cours de texte)

J'ai donné l'histoire clinique de mes malades.

Je regrette que, pour les cas IV et V, qui ont été suivis de mort, il n'ait pas été pris d'épreuves radiographiques ni pratiqué d'autopsie. Cet oubli nous prive de renseignements intéressants et précieux.

OBSERVATION I

(Clichés A et B)

Les clichés radiographiques nous montrent aux membres supérieurs des lésions des extrémités inférieures des deux humérus et des os de l'avant-bras.

Pour rendre la lecture de ces lésions plus facile, nous avons donné à côté les clichés des os d'un enfant sain et de même âge (enfant témoin). En examinant comparativement les deux squelettes, les différences apparaissent plus nettement.

L'extrémité inférieure de l'humérus gauche est floue, sans limites nettes.

Au lieu de se terminer par une extrémité renflée à surface inférieure nettement limitée, le radius gauche, après s'être légèrement renflé, devient flou, et son extrémité inférieure se perd progressivement dans l'ombre du poignet.

Il en est de même pour le cubitus, dont on devine cependant un peu mieux la limite inférieure, mais qui ne présente pas de renflement terminal.

Du côté droit, l'extrémité inférieure de l'humérus paraît augmentée de volume, la limite inférieure de l'extrémité du radius est beaucoup plus nette, mais au lieu de se terminer par une ligne perpendiculaire à l'axe de la diaphyse, son extrémité inférieure est coupée en biseau.

L'extrémité inférieure du cubitus se perd sans limite précise. Celle de l'humérus est floue. Les os de l'avant-bras projettent des ombres moins accentuées que ceux du témoin, avec un profil irrégulier, surtout au niveau du radius gauche.

L'examen des radiographies du squelette entier montre des os moins calcifiés.

OBSERVATION II

(Clichés C, D, E)

Membres supérieurs :

L'ossification du col de l'omoplate et de la cavité glénoïde, des deux côtés, paraît peu avancée.

On ne voit pas l'apophyse coracoïde ni à droite, ni à gauche.

Les deux clavicules sont très mal limitées.

Les têtes humérales sont peu marquées.

Nous regrettons que le cliché D soit si peu net ; sa lecture permet difficilement de traduire exactement les lésions.

L'extrémité supérieure du cubitus gauche est floue, de même l'extrémité inférieure du radius gauche.

Cubitus et radius, du même côté, sont incurvés plus que normalement.

Les bords des os du membre supérieur sont flous et irréguliers.

Membres inférieurs :

Le fémur droit est beaucoup moins net que le fémur gauche. Au niveau de son extrémité inférieure, il est divisé en plusieurs parties par des zones claires. Il y a là manifestement une fracture des deux condyles, avec déviations latérales assez prononcées des deux fragments.

OBSERVATION III

(Cliché F)

Le fémur droit est moins net que le gauche.

Au tiers inférieur de ce fémur, existe un trait de fracture net, oblique en bas et en dehors, où il atteint le bord externe de l'os, tandis qu'en dedans il n'atteint pas le bord interne.

Les extrémités supérieures des deux tibias paraissent abrasées.

En définitive, pour Parrot, la pseudo-paralysie n'était que le résultat du développement dans la région juxta-épiphysaire d'une ostéo-périosite syphilitique, déterminant, à cause de son siège, une disjonction épiphysaire; et les lésions osseuses aboutissaient au décollement de l'épiphyse, avec ou sans collection purulente.

Pour nous, que la radiologie a éclairés, la maladie comporte des lésions qui dépassent de beaucoup en étendue et en gravité ce qui a été décrit par Parrot :

1° L'ostéo-périosite ne se limite pas à la région juxta-épiphysaire, nous la voyons s'étendre beaucoup plus loin.

Elle envahit les os longs, sur lesquels nous trouvons des zones de décalcification et des déformations de leurs bords.

2° Nous voyons d'autres lésions graves : des lésions sous-périostées, des hyperostoses plus ou moins étendues, des courbures des os longs.

3° Enfin nous constatons des lésions des reliefs osseux juxta-épiphysaires, quelquefois même de véritables fractures spontanées, dûes sans doute à l'ostéite raréfiante, et en tous points comparables aux fractures spontanées des adultes atteints d'accidents tertiaires.

Les lésions des extrémités diaphysaires des os longs sont des lésions graves sur lesquelles nous voulons attirer l'attention de façon toute spéciale, soit que l'infection syphilitique les ait détruites, soit (et cette conception pathogénique nous satisfait mieux) que l'infection ait plutôt gêné ou arrêté leur développement.

C'est à la naissance et surtout pendant les deux premiers mois de la vie que la pseudo-paralysie est observée le plus fréquemment.

C'est à ce moment que le travail d'ossification se fait avec le plus d'intensité à la région juxta-épiphysaire des os longs; l'infection y sera donc attirée; et c'est pourquoi la maladie de Parrot doit y trouver son lieu d'élection.

Mais nous savons maintenant qu'elle n'y est pas strictement localisée. La syphilis osseuse s'étale, occupe la diaphyse sous-périostée, elle pénètre en profondeur beaucoup plus que Parrot ne le soupçonnait; aussi le chapitre de l'anatomie pathologique de la maladie doit-il être révisé et modifié.

Pour le refaire, il faudra encore beaucoup d'observations comme celles que nous présentons ici; et c'est à l'avenir qu'il convient de demander la mise au point, la solution définitive du problème que nous nous sommes contentés de poser dans ce travail.

PRONOSTIC

De ce qui précède un fait se dégage :

La maladie de Parrot est une maladie grave et les lésions osseuses que nous révèle la radiologie ne peuvent qu'affirmer cette attestation.

Pour Parrot, le petit malade atteint de pseudo-paralyse était presque toujours un condamné à mort. Malgré la gravité nouvelle que nous assignons à cette affection, nous croyons qu'il y a là une exagération, et que le pronostic doit être seulement réservé.

La mortalité de la syphilis a sensiblement diminué depuis que les arsenobenzols et leurs dérivés ont été introduits dans le traitement, et nous croyons que les trois enfants (Observations I, II, III) qui ont guéri ou sont en bonne voie de guérison, doivent, pour une large part, cette guérison à la médication.

Reprenons les cas un à un.

Sur cinq malades observés, deux sont morts, trois ont guéri. Le traitement institué a été le même pour tous. Pourquoi les résultats ont-ils été différents ?

M... André (Observation IV) était très infecté. Il avait des lésions osseuses généralisées, des lésions de la peau et des muqueuses très accentuées, mais il avait aussi des infections secondaires surajoutées (troubles digestifs, fièvre, albuminurie). Son état général était mauvais, son teint cireux, et la mort a été l'œuvre des infections secondaires, autant sinon plus que de la syphilis proprement dite.

D... Simone (Observation V) a été emportée en six jours. Mais elle faisait de la micropolyadénopathie, de la bronchite généralisée, de l'albuminurie ; elle est morte de ses complications pulmonaires et rénales plus que de sa syphilis.

B... Simone (Observation I), au contraire, a elle aussi une syphilis héréditaire grave (coryza, perforation palatine, syphilides érosives, pseudo-paralysie des deux avant-bras). Mais la syphilis est pure, *non associée*. Elle n'a pas d'infections secondaires concomitantes. Le traitement a pris sur elle et la réaction de Bordet-Wassermann, d'abord positive, est devenue négative. Elle est maintenant en bonne voie de guérison.

Ch... Yvonne (Observation II) a de nombreuses manifestations cutanées et muqueuses ; le squelette est très atteint. Mais l'état général reste satisfaisant et la guérison se dessine et s'affirme.

Enfin V... Charles (Observation III) a une éruption papulo-vésiculeuse très accentuée, peu d'os atteints quoique profondément atteints.

Pas d'infections secondaires, pas d'affections viscérales. Le temps et le traitement aidant, la guérison commencée ne devra que s'accroître.

Ces considérations, selon nous, mettent bien en lumière

les éléments fondamentaux sur lesquels il faut se baser pour établir le pronostic de la maladie de Parrot.

L'intensité de l'infection syphilitique, l'étendue et la variabilité des lésions, la multiplicité des os atteints, ne sont plus comme autrefois des facteurs *essentiels* d'incurabilité, et il faut attacher plus d'importance, pour le pronostic, à la coexistence des affections viscérales et des infections secondaires surajoutées.

En un mot, la syphilis héréditaire peut guérir, doit guérir, quand elle est seule en cause, le traitement ayant alors sur elle une prise rapide et manifeste.

Elle doit guérir surtout si le traitement est appliqué *sans retard*, et dans toute sa rigueur. Ce traitement, quel est-il ?



TRAITEMENT

C'est le traitement combiné, c'est-à-dire l'association des deux médications arsénicale et mercurielle, administrées simultanément.

Et d'abord, il faut être prudent. « *Primum non nocere* ».

Nous sommes toujours en présence de petits malades dont l'état de résistance est singulièrement amoindri du fait de leurs tares héréditaires, et il faut procéder par tâtonnement, en commençant par des doses faibles.

En instituant la cure arsénico-mercurielle, on intoxique toujours plus ou moins l'organisme et il importe avant tout de lui laisser assez de résistance pour lutter contre l'infection.

Pour ne pas fatiguer les voies digestives, si nécessaires à l'alimentation, nous administrons le mercure par la peau, sous forme de frictions avec l'onguent simple, et nous ne dépassons pas le gramme par friction. Nous faisons trois ou quatre séries, chaque série se composant de cinq frictions, à raison d'une par jour. Nous mettons ensuite les enfants au repos pendant cinq autres jours, et nous recom-

mençons jusqu'à concurrence de trois ou quatre séries. Avec ces précautions, nous n'avons jamais vu d'accidents d'intoxication mercurielle.

Pour la médication arsénicale, nous avons recours aux injections sous-cutanées de sulfarsénol. La méthode est efficace et d'administration beaucoup plus facile que celle des injections intra-veineuses.

Voici comment nous procédons :

Nous injectons sous la peau, dans les régions riches en tissu cellulaire lâche, un peu moins de 0,01 cgr. ou 0,01 cgr. de sulfarsénol par kilo d'enfant. La dose est-elle bien supportée, nous allons jusqu'à 0,02, quelquefois 0,03 ; cette dernière dose n'a pas été bien supportée par un de nos malades.

Nous faisons deux ou trois séries de huit à dix injections, en espaçant chaque injection de quatre jours, avec quinze jours de repos entre chaque série.

Les résultats sont d'ordinaire excellents et on constate très vite la disparition des lésions de la peau et des muqueuses. Les enfants qui font l'objet des précédentes observations ont même retrouvé l'usage de leurs membres.

Avec un traitement spécifique ainsi institué, le petit malade devra vivre dans de bonnes conditions hygiéniques d'air, de lumière, de chaleur. Il devra (et ceci est d'importance capitale, souvent impossible dans les hôpitaux, malheureusement), être nourri *au sein* et *par sa mère*. Les lois de Colles et de Profeta ont établi que, dans la généralité des cas, l'allaitement était sans danger pour la mère et pour l'enfant.

Pour les nourrissons privés du sein de leur mère, on aura

recours au lait d'ânesse, lait qui, par sa composition, se rapproche le plus du lait de femme. Il faudra autant que possible le donner crû et fraîchement tiré, l'ébullition et la stérilisation détruisant les enzymes, si nécessaires à la digestion et à l'assimilation. De toute façon, on ne devra avoir recours à l'allaitement artificiel que contraint et forcé.

Il faudra enfin, les accidents tous éteints et la pseudo-paralysie jugulée, continuer le traitement, probablement assez longtemps, de façon à éviter le retour offensif des accidents spécifiques.



CONCLUSIONS

1° La description clinique de la pseudo-paralysie, telle que l'a donnée Parrot, reste vraie et ne doit pas être changée ;

2° La description des lésions est incomplète et le chapitre de l'anatomie pathologique est à modifier ;

3° La gravité du pronostic ne dépend pas tant de l'intensité de l'infection syphilitique que de la coexistence des infections secondaires surajoutées et des affections viscérales ;

4° Et le traitement que nous recommandons, en raison des résultats très encourageants qu'il nous a donnés, est le traitement combiné : sulfarsénol en injections sous-cutanées et mercure en frictions.

Vu :

Le Président de la Thèse,

NOBÉCOURT.

Vu :

Le Doyen,

ROGER.

Vu et permis d'imprimer :

Le Recteur de l'Académie de Paris,

P. APPELL.

BIBLIOGRAPHIE

(depuis 1900)

1903. — BROCA. — Pseudo-paralysie syphilitique d'un nouveau-né.
Revue prat. d'obst. et de paediat. Paris 1903-XVI-161-186.

1903. — FEDE. — Nouvelle communication sur la maladie de Parrot. Cong. int. de méd. C. r. 1903.

1904. — KIRMISSON. — La syphilis héréditaire osseuse (M. de P.).
Revue gén. de clin. et de thérap. Paris 1904-XVIII-598.

1904. — *Revue intern. de méd. et de chirurgie* : La pseudo-paralysie de Parrot. Paris 1904-XV-361-363.

1906. — MARFAN. — Epanchement purulent considérable des deux genoux chez un nouveau-né atteint de pseudo-paralysie syphilitique; absence de microbes dans le pus des articulations ; guérison par les frictions mercurielles.

Ann. de méd. et de chir. inf. Paris 1906-X-281-288.

Bull. Soc. de pédiatrie de Paris 1906-VIII-104-114 : Suppurations articulaires et extra-articulaires dans la pseudo-paralysie des nouveaux-nés syphilitiques.

Rev. mens. des maladies de l'enfance. Paris 1906-XXIV-193-205.
4 pl.

1913. — BONNET et GARNIER. — Pseudo-paralysie de Parrot à siège anormal. *Lyon médical* 1913-CXX-669-671.

1914. — LOMBARD (P.) et VIALLET (C.). — Radiographie d'un cas de maladie de Parrot. *Rev. méd. d'Alger* 1914 ü 260. 1 pl.

1917. — LEVY. — Parrot's pseudo Paralysis as an early sign in hereditary lues. Grace Hosp. *Bull. Détroit* 1916-1917 ü 15-19.

